132.568 t 37 n° 10

EXPOSÉ

DES

TITRES & TRAVAUX

SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Louis HEULLY

NANCY
IMPRIMERIES A. HUMBLOT ET Cie
21, Rue Saint-Dizier, 21
—
1920

EXPOSÉ

DES

TITRES & TRAVAUX

SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Louis HEULLY

NANCY
IMPRIMERIES A. HUMBLOT ET Cie
21, Rue Saint-Dizier, 21

1920



TITRES

Externe des Hôpitaux de Nancy. Octobre 1903.

Interne des Hôpitaux (Premier interne). Octobre 1907.

Aide de clinique à la Faculté de Médecine. Novembre 1907.

Moniteur d'anatomie. Octobre 1909.

Chef suppléant de clinique chirurgicale. Octobre 1909.

Délégué dans les fonctions de Chef de Clinique. Novembre 1909.

Chef de clinique chirurgicale. Janvier 1912.

Docteur en Médecine. Juillet 1914.

Lauréat de la Faculté de Médecine :

Prix Heydenreich-Parisot (Chirurgie), 1910.

Prix de l'Internat (Mention honorable), 1910.

Lauréat de l'Académie de Médecine :

Prix Alvarengha de Piauhy (Mention très honorable), 1913.

Membre de la Société de Médecine de Nancy, de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy.

Affectations pendant la guerre

Médecin auxiliaire de réserve.

1914 Mobilisé le 31 juillet.

31 juillet, 146e régiment d'infanterie, 3e bataillon.

Médecin aide-major de 2e classe, le 10 octobre.

1915 1er janvier. Ambulance 3/20.

2 mars. Ambulance 8/20.

1916 5 mai. Chirurgien de l'Hospice Mixte de Rodez.

15 mai. Chirurgien de l'Hôpital Compl. n° 8, à Albi.

13 août. Chirurgien de l'Hospice Mixte de Cette.

19 août. Chirurgien de l'Hôpital Compl. n° 58, à Lavaur.

1er sept. Chirurgien de l'Hôpital Compl. n° 10, à Montpellier.

26 sept. Chirurgien de la Place de Béziers (chef d'équipe A).

1917 24 avril. Médecin aide-major de 1re classe.

10 juillet. Chirurgien du Centre Spécial de fistuleux osseux d'Amélie-les-Bains.

1918 13 février. Hôpital temp. n° 44, à Gondrecourt, considéré comme front.

1er juillet. Passé aux Armées (chef d'équipe A).

1919 5 mars. Dirigé sur Nancy.

6 mars. Démobilisation.

TRAVAUX ORIGINAUX

LISTE PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

1. **Un cas de pseudo-méningocèle traumatique bilatérale.** *Revue Médicale de l'Est,* t. XLI, 1er juin 1909, p. 329 à 340, 1 figure.

2. **Contribution à l'étude de la hernie inguinale du cæcum chez l'enfant.** *Revue Médicale de l'Est,* t. XLI, 1er octobre 1909, p. 598 à 620 et 644 à 651.

3. **Curieuse déformation au cours du traitement du pied-bot chez l'enfant.** *Revue Médicale de l'Est,* t. XLI, 15 novembre 1909, p. 707 à 715, 2 figures.

4. **Deux observations de strumites suffocantes suraiguës mortelles** (En collaboration avec M. Binet). *Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx,* t. XXXVI, février 1910, p. 121 à 129, 1 figure.

5. **Les variétés anatomiques du pied creux** (En collaboration avec M. Binet). *Revue d'Orthopédie,* 3e s., t. I, 1er mars 1910, p. 159 à 166, 1 figure.

6. **Corps étrangers du genou** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 9 mars 1910.

7. **Contribution à l'étude de la pathogénie et du mécanisme du pied plat valgus douloureux** (En collaboration avec M. A. Bœckel). *Revue Médicale de l'Est,* t. XLII, 1er avril 1910, p. 200 à 210, 1 figure, et *Gazette Médicale de Strasbourg,* 1909, n° 8.

8. **Etranglement par diverticule de Meckel** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 27 avril 1910.

9. **Hanche à ressort** (En collaboration avec M. F. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 25 mai 1910.

10. **Trois cas inédits de luxation du métatarse** (En collaboration avec M. A. Bœckel). *Revue d'Orthopédie,* 3e s., t. I, 1er juillet 1910, p. 311 à 325, 6 figures.

11. **Un nouveau cas de luxation du métatarse.** *Revue Médicale de l'Est,* t. XLII, 1er juin 1910, p. 326 à 330, 1 figure.

12. **Occlusion intestinale par divercule de Meckel** (En collaboration avec M. G. Gross). *Revue Médicale de l'Est,* t. XLII, 1er juillet 1910, p. 385 à 392.

13. **Les luxations traumatiques du tarse antérieur, leurs conditions anatomiques, leur mécanisme et leurs variétés.** *Archives générales de Chirurgie,* t. VI, 25 juillet 1910, 28 p., 3 figures.

14. **Phénomènes tabétiques et kystes hydatiques paravertébraux.** *L'Encéphale,* novembre 1910, 8 p.

15. **Un cas de sporotrichose** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 11 janvier 1911.

16. **Note sur un cas de sporotrichose** (En collaboration avec M. G. Gross). *Revue Médicale de l'Est,* t. XLIII (1er février 1911, p. 65 à 72.

17. **Rétention complète d'urine au cours d'une cystite ulcéreuse chez la femme** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 8 mars 1911.

18. **Occlusion intestinale post-opératoire par coudure de l'angle colique gauche.** *Archives générales de Chirurgie,* t. V, 25 avril 1911, p. 361 à 376.

19. **Une forme rare de tumeur des glandes salivaires** (cylindrome de la glande sublinguale) (En collaboration avec M. A. Bœckel). *Revue de Chirurgie,* 34e an., 10 avril 1911, p. 468 à 481, 2 figures.

20. **Recherches sur la résistance globulaire après anesthésie au chloroforme et à l'éther** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de Médecine de Nancy,* 20 avril 1911.

21. **De la luxation tibio-tarsienne en arrière** (En collaboration avec M. A. Bœckel). *Revue d'Orthopédie,* t. III, 1er mai 1911, p. 249 à 258, 1 figure.

22. **Rétention complète d'urine au cours d'une cystite ulcéreuse chez la femme** (En collaboration avec M. G. Gross). *Annales des maladies des Organes génito-urinaires,* t. XXIX, 1er mai 1911, p. 793 à 800.

23. **Les traitements actuols du tétanos.** *Revue Médicale de l'Est,* t. XLIII, 1er et 15 mai 1911, p. 257 à 265 et 297 à 307.

24. **La hanche à ressort.** *Revue de Chirurgie,* mai, juin, juillet 1911, 140 p., 3 figures (Mémoire ayant obtenu à la Faculté le prix Heydenreich-Parisot, 1910).

25. **Un cas d'ictère hémolytique congénital** (En collaboration avec MM. F. Gross et J. Parisot). *Société de Médecine de Nancy,* 2 mai 1911.

26. **Actinomycose de la paroi thoracique et de la cuisse** (En collaboration avec M. F. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 12 juillet 1911.

27. **Appendice anormal (cæcum non développé) étranglé dans un sac herniaire** (En collaboration avec M. F, Gross) *Société de Médecine de Nancy,* 12 juillet 1911.

28. **Quelques notions fondamentales sur la hanche à ressort ressaut fascio-glutéral prétrochantérien.** *Province Médicale,* 9 septembre 1911, p. 361 à 363.

29. **Chlorure de calcium et résistance globulaire. Recherches sur le pouvoir antihémolytique du calcium** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de Biologie,* Nancy, 12 décembre 1911.

30. **Plaie du cœur, guérison spontanée** (En collaboration avec avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 13 mars 1912.

31. **Cancer du col et grossesse** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 27 mars 1912.

32. **Polypose rectale. Cancers multiples du rectum. Extirpation abdomino-périnéale par le procédé de Quénu** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 24 avril 1912.

33. **Plaies du cœur** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 8 mai 1912.

34. **Appareil plâtré à extension continue pour les fractures des os longs de MM. Heully et Hirtzmann.** Présentation par M. F. Gross à la *Société de Médecine de Nancy,* 8 mai 1912.

35. **Ruptures de la rate** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 22 mai 1912.

36. **Dent de sagesse incluse dans le maxillaire chez un homme de 52 ans** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 12 juin.

37. **Deux observations d'appendicites herniaires** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 12 juin.

38. **Endartérite oblitérante de l'humérale et de ses branches** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 26 juin.

39. **Deux observations de plaies du cœur** (En collaboration avec M. G. Gross). *Province Médicale,* 13 juillet 1912, p. 315 et 316.

40. **Ictère hémolytique par fragilité globulaire et hémolysinémie, effets du traitement par la cholestérine** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 21 novembre 1912, p. 527 à 534.

41. **Néoplasmes métastatiques des deux ovaires** (En collaboration avec M. Fairise). *Société de Médecine de Nancy,* 8 janvier 1913.

42. **Effets de la radiothérapie splénique dans l'ictère hémolytique congénital** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de Médecine de Nancy,* 8 janvier 1913.

43. **A propos d'un cas de carcinome du sein propagé aux muscles pectoraux** (En collaboration avec M. Fairise). *Société de Médecine de Nancy,* 22 janvier 1913.

44. **Cancers multiples du rectum, extirpation périnéale** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de Médecine de Nancy,* 12 février 1913.

45. **Essai de traitement de l'ictère hémolytique congénital par la radiothérapie splénique** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Gazette des Hôpitaux,* 13 février 1913.

46. **Le traitement des ictères hémolytiques** (En collaboration avec M. P. Parisot). *Semaine Médicale,* 19 février 1913.

47. **Deux cas de néoplasme métastatique des deux ovaires** (En collaboration avec M. Fairise). *Province Médicale,* 19 avril 1913, 6 figures.

48. **Des hémorragies intra-péritonéales, d'origine génitale, mais non gravidique** (En collaboration avec M. G. Gross). *Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie,* mai 1913, p. 462 à 472.

49. **L'appareil plâtré à coulisse pour le traitement des fractures des os longs** (En collaboration avec M. Hirtzmann). Mémoire ayant obtenu à l'Académie de Médecine le prix Alvarengha de Piauhy (mention très honorable) 1913.

50. **Recherche sur la coagulabilité sanguine après anesthésie au chloroforme et à l'éther.** *Revue Médicale de l'Est,* 1er juin 1914, p. 321 à 328.

51. **Valeur de quelques recherches hématologiques appliquées au pronostic et au diagnostic en chirurgie.** Thèse de Doctorat, Nancy, 28 juillet 1914.

52. **Hernie irréductible par adhérences épiploïques extrasacculaires** (irréductibilité par blessure de guerre). *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région,* 8 septembre 1917 et *Montpellier Médical,* t. XXXIX, p. 1025 à 1029.

53. **Escarres provoquées par injections hypodermiques de chlorure de sodium.** *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 8 septembre 1917 et *Montpellier Médical*, t. XXXIX, p. 1029 à 1033.

54. **Exostoses ostéogéniques et dyschondroplasie.** *Société de Médecine de Nancy*, 22 octobre 1919.

55. **Recherches sur les variations post-opératoires de l'indice opsonique.** *Société de Médecine de Nancy*, 26 novembre 1919.

56. **Valeur de l'indice opsonique dans quelques affections gynécologiques.** *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy*, 3 décembre 1919.

57. **Recherches sur l'indice opsonique dans quelques affections chirurgicales, en particulier pendant la période post-opératoire.** *Revue Médicale de l'Est*, t. XLVIII, 15 janvier 1920 p. 87 à 100.

58. **Fistules salivaires d'une parotide et de sa glande accessoire, guérison par l'arrachement du nerf auriculo-temporal. De l'innervation de la parotide accessoire** (En collaboration avec M. Vautrin). *Société de Médecine de Nancy*, 14 janvier 1920.

59. **Le traitement des cavités osseuses infectées par le permanganate de potasse porphyrisé.** *Société de Médecine de Nancy*, 14 janvier 1920.

60. **Rétention tubaire jeune** (En collaboration avec M. Duroch). *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy*, 21 janvier 1920.

61. **Décollement traumatique de l'épiphyse inférieure du tibia, traitée par l'appareil de marche de Delbet** (En collaboration avec M. Binet). *Société de Médecine de Nancy*, 28 janvier 1920.

62. **Le traitement des fistules osseuses par les thérapeutiques combinées chirurgico-thermales.** *Société de Médecine de Nancy*, 28 janvier 1920.

63. **Luxation simple du semi-lunaire en avant** (En collaboration avec M. A. Guillemin). *Société de Médecine de Nancy,* 11 février 1920.

64. **Deux cas d'énucléation totale du semi-lunaire en avant** (En collaboration avec M. F. Gross). *Société de Médecine,* 11 février 1920.

65. **Coup de stylet entre l'atlas et l'axis ; plaie du sac arachnoïdien sans lésion vertébrale et sans lésion médullaire, Syndrome de Jackson terminal** (En collaboration avec M. A. Guillemin). *Société de Médecine de Nancy,* 11 février 1920.

66. **Deux observations de malformations congénitales : 1° cloisonnement transversal du vagin ; 2° utérus didelphe vrai avec absence incomplète du vagin** (En collaboration avec M. A. Guillemin). *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy,* 3 mars 1920.

EXPOSE ANALYTIQUE DES TRAVAUX

Nos publications peuvent se grouper en quatre classes :

1° Recherches de pathologie générale chirurgicale, en particulier sur la séméiologie sanguine.

2° Application au traitement des fractures d'un principe nouveau réalisé par « l'appareil plâtré à coulisse ».

3° Etudes sur certaines affections traumatiques rares du membre inférieur.

4° Publications diverses basées sur des faits intéressants observés pendant nos années d'internat ou de clinicat dans les services de nos maîtres.

I. PATHOLOGIE GENERALE

Nous avons poursuivi de longues recherches sur l'utilisation des méthodes hématologiques en clinique chirurgicale. Nous avons essayé de déterminer quelles précisions ces méthodes peuvent donner au diagnostic, quelles indications opératoires elles permettent de poser, et comment, en traduisant la lutte de l'organisme contre l'infection, elles constituent un guide très sûr pour l'appréciation du pronostic post-opératoire.

L'examen morphologique aboutissant à une formule hématologique n'est qu'un moyen insuffisant et parfois infidèle ; il importe de bien connaître les différentes qualités du sang. C'est pourquoi nous avons étudié expérimentalement et cliniquement :

1° La résistance globulaire et les phénomènes d'hémolyse.

2° La coagulabilité du sang.

3° La viscosité du sang.

4° L'énergie de la phagocytose, évaluée par la mesure de l'indice opsonique.

Ces recherches se trouvent rapportées dans notre thèse inaugurale. Certaines d'entre elles ont fait l'objet de mémoires spéciaux ou de communications à diverses sociétés ; dans notre thèse nous avons simplement tiré argument des conclusions qu'elles nous avaient permises. Pour simplifier l'analyse de ces différents travaux, nous exposerons d'abord les résultats touchant chacune des qualités du sang que nous avons indiquées ; nous étudierons les applications cliniques en chirurgie de l'examen systématique du sang ; enfin, nous déterminerons les principales modifications du sang chez les opérés.

1° Résistance globulaire, hémolyse et hémolysines.

(En collaboration avec M. J. Parisot).

N°s 20, 25, 29, 40, 42, 45, 46 (1).

Nos recherches sur la résistance globulaire ont été entreprises à un moment où l'on connaissait bien l'influence toxique des anesthésiques généraux sur le foie, tandis que leur toxicité sur le sang était moins bien démontrée. Nos recherches ont prouvé que l'anesthésie générale est capable d'entraîner une destruction plus ou moins considérable des globules rouges, le phénomène se ramenant essentiellement à une fragilisation des hématies.

(1) Les numéros répondent à l'indication des travaux dans la liste chronologique.

Ces modifications de la résistance des globules rouges, si faibles fussent-elles, nous avons pu les mettre en évidence par la méthode très sensible des hématies déplasmatisées, parfaitement réglée par le Professeur Widal et ses élèves. La résistance globulaire est une notion d'ordre physique, et le critérium de sa mesure est la diffusion de l'hémoglobine des hématies dans des liquides non iso-toniques. On apprécie l'hémolyse depuis la rupture de l'équilibre osmotique (résistance minima) jusqu'au moment de la diffusion totale (résistance maxima), dans des solutions hypotoniques de NaCl.

Expérimentalement, nous avons étudié les modifications qui se produisent *in vitro* dans la résistance des globules rouges humains ou provenant du lapin et du chien, sous l'influence d'un courant de chloroforme ou d'éther. En graduant la quantité de vapeurs et la durée de leur passage, nous sommes arrivés à produire des modifications de la résistance globulaire allant de la plus faible augmentation de la fragilité globulaire à l'hémolyse la plus intense.

Nous avons établi que la durée du contact n'est nullement négligeable. Une faible quantité de vapeurs, en contact pendant un temps (t) produit une hémolyse plus marquée qu'une quantité de vapeurs plus forte agissant pendant un temps moindre. La qualité de l'anesthésique intervient également. Les altérations de la résistance globulaire sont beaucoup plus marquées sous l'influence d'un chloroformé exposé à l'air et à la lumière.

Nous avons vu que la puissance hémolysante du chloroforme est supérieure à celle de l'éther.

Cliniquement, les faits observés ont confirmé ces constatations. Si les modifications sont variables selon les sujets, cependant, d'une façon générale, on constate après anesthésie une augmentation de la fragilité globulaire. Cet abaissement de la résistance, qui porte sur l'hémolyse initiale et sur l'hémolyse totale, apparaît dans les heures qui suivent l'anesthésie. Après vingt-quatre heures, elle est encore amoindrie dans plus de moitié des cas.

Enfin, dans une dernière phase, que nous avons trouvée manifeste au quatrième jour, l'hémolyse totale est retardée, c'est-à-dire que les hématies semblent à ce moment posséder une résistance plus grande qu'avant l'opération, l'hémolyse initiale étant le plus souvent normale.

Les mêmes faits s'observent après anesthésie à l'éther, mais les constatations cliniques et les recherches expérimentales concordent pour montrer que l'éther possède des propriétés moins hémolysantes que le chloroforme. Il faut donc choisir l'éther comme anesthésique dans les cas de fragilité globulaire marquée (54 et au-delà).

Dans le domaine pratique, nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à augmenter la résistance globulaire chez ceux qui doivent subir une anesthésie. Dans ce but, nous avons expérimenté l'action du chlorure de calcium sur la résistance des globules rouges normaux, et montré qu'il était capable de produire *in vitro* comme *in vivo* une augmentation très nette de cette résistance. Comme nous l'avons signalé, cette action se manifeste dans divers états pathologiques s'accompagnant de fragilité des hématies. Nos expériences prouvent également que le calcium peut être utilisé avec avantage contre des agents hémolytiques, tels que le chloroforme, l'éther, divers autres gaz toxiques.

Ainsi se trouvait établie l'indication d'utiliser de façon préventive le chlorure de calcium pour lutter contre la destruction globulaire qu'entraînent les anesthésiques.

Cliniquement, une seule affection présente d'une manière constante et pathognomonique le symptôme de la fragilité globulaire, c'est l'ictère hémolytique. Là encore, nous avons cherché à augmenter la résistance des globules du malade. Nos essais thérapeutiques présentent un intérêt tout particulier, car il nous ont permis de prendre position dans la question si controversée de la pathogénie de l'affection.

Deux de ces cas étaient des ictères hémolytiques congénitaux. Nous les avons soumis à la radiothérapie splénique, procédé alors nouveau. Les observations de ces deux malades, suivis pendant plus de deux ans, montrent une amélioration du syndrome telle qu'elle équivaut presque à la guérison et cette amélioration relève de l'action destructrice des rayons diminuant progressivement l'activité splénique. La théorie splénique des ictères par hyperhémolyse défendue par M. Gilbert trouve dans ces faits un nouvel appui, mais on peut y voir surtout un argument en faveur de la splénomégalie hémolysante de M. Chauffard.

Les hémolysines jouent en pathologie un rôle des plus impor-

tants et leur présence caractérise l'une des deux grandes classes d'ictères hémolytiques. Faut-il opposer entre eux les ictères par fragilité globulaire et ceux par hémolysinémie ? Ou n'y a-t-il qu'un seul et même processus hémolytique à des phases différentes, l'hémolysine étant libre dans le sérum ou bien fixée sur les hématies ? En faveur de cette conception unitaire, nous apportons un fait clinique extrêmement intéressant, qui est un des premiers signalés. Au cours d'un ictère hémolytique, nous avons décelé dans le sérum une hémolysine active (autolysine) et reconnu en même temps une fragilité considérable des hématies.

L'évolution de cette affection soulève un problème pathogénique ; l'ictère s'est accentué d'une façon très considérable après une péritonite aiguë appendiculaire et l'on est en droit de se demander quel est le rôle de cette péritonite dans la genèse des accidents.

Bien qu'il soit difficile de préciser l'origine organique, bactérienne ou autre de cette hémolysine, il nous a paru que la splénectomie n'était pas capable de débarrasser l'organisme des substances hémolysantes qui sont la cause première du syndrome, la radiothérapie splénique nous a semblé vouée au même échec. C'est par la cholestérine que fut traité le malade en raison de l'hypocholestérinémie constatée, une amélioration nette de l'état général s'en suivit ainsi qu'une diminution remarquable de la fragilité globulaire.

Chlorure de calcium d'une part, cholestérine d'autre part, nous apparaissent donc comme des agents thérapeutiques capables d'augmenter la résistance globulaire de ceux qui vont être anesthésiés, c'est-à-dire d'atténuer l'action toxique du chloroforme sur le sang.

2° Coagulation du sang.

N°s 50, 51.

Nos recherches ont montré que le retard de coagulation provoqué par l'intoxication chloroformique n'est pas la règle, qu'il traduit des phénomènes d'insuffisance hépatique, et qu'en réa-

lité les anesthésiques administrés dans les conditions chirurgicales ont sur le sang une action bien différente de celle qu'on leur attribue généralement.

Le chloroforme et l'éther, à doses chirurgicales, augmentent l'un et l'autre la coagulabilité sanguine. Cette diminution de la durée du temps de coagulation, d'abord brusque, se poursuit plus lentement jusqu'au huitième ou dixième jour : le retour à la normale est lent et progressif.

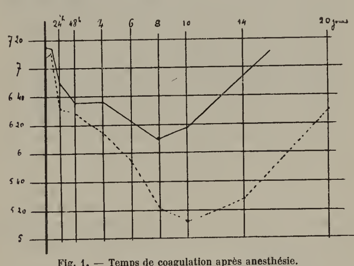


Fig. 1. — Temps de coagulation après anesthésie.
En plein : après choloroforme. — En pointillé : après éther.

Comparée à celle du chloroforme, l'action de l'éther est plus brutale, elle se traduit par une plus forte diminution du temps de coagulation et se fait sentir plus longtemps. L'éther devra donc être écarté comme anesthésique chez tout malade dont la coagulabilité est supérieure à la normale ; à passer outre, on risque la thrombose et l'embolie. Dans les autres cas, l'éther sera préférable, l'action accélératrice de la coagulation qu'il possède pourra dans une certaine mesure éviter les hémorragies secondaires chez les opérés tels que les hépatiques à sang peu coagulable. De toute façon, l'insuffisance hépatique constatée avant l'opération sera un motif de plus de choisir l'éther en raison de l'action pernicieuse du chloroforme sur la glande hépatique.

3° Phagocytose et Opsonines.

N°s 55, 56, 57.

Dans la défense de l'organisme contre l'infection, le sérum sanguin joue un rôle considérable et son action dépend de substances très spéciales qu'il contient, qui favorisent la phagocytose et qu'on appelle les opsonines. Quand la teneur du sérum en opsonines varie, on observe des modifications parallèles de l'activité leucocytaire.

Nous avons accordé beaucoup d'importancce à la recherche quantitative de ces opsonines et nous avons pu préciser surtout les variations qu'elles présentent au cours des affections gynécologiques. Seules, celles qui sont d'ordre inflammatoire ou infectieux modifient la teneur du sérum en opsonines. *Aiguës,* elles abaissent l'indice opsonique ; *refroidies,* elles l'élèvent, chroniques d'emblée (*tuberculose*), elles le font peu varier. Les *tumeurs* bénignes ou malignes n'ont pas d'action apparente.

Très bas, l'indice traduit une virulence exaltée ou une réaction de défense insuffisante ; très élevé, il indique la stérilisation clinique du foyer, l'absence de résorption toxique, l'auto-vaccination de l'organisme.

A travers l'indice opsonique, c'est la *force de résistance* du sujet qu'on évalue. Un sérum riche en opsonines assure une phagocytose énergique, il augmente la résistance de l'opéré ; pauvre en opsonines, il n'a qu'un faible pouvoir phagocytaire, le pronostic est moins favorable.

L'abaissement absolu de l'indice est de signification toujours grave ; inférieur à 0,45, il doit faire porter un pronostic fatal.

La teneur du sérum en opsonines est également modifiée par les *interventions chirurgicales.*

L'anesthésie générale (chloroforme ou éther) la diminue.

L'influence de l'acte opératoire lui-même est moins simple ; la première réaction observée est différente sclon les cas.

1° Une intervention à chaud qui évacue du pus ou supprime le foyer, rend disponibles des opsonines, en exige moins loca-

lement d'un organisme déjà entraîné à en produire ; immédiatement l'indice se relève.

2° En cas de tumeurs ou d'affections inflammatoires refroidies, l'acte opératoire est aussitôt suivi d'une baisse de l'indice qui ne se relève qu'après 48 ou 72 heures.

Quand la guérison opératoire est obtenue, la teneur du sérum

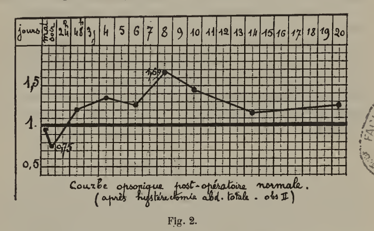


Fig. 2.

en opsonines demeure quelque temps supérieure à la normale.

Toutes les complications septiques ou infectieuses diminuent le taux des opsonines circulantes.

Si l'organisme est impuissant à faire les frais de la lutte, l'indice opsonique s'abaisse progressivement.

Par la recherche de l'indice opsonique, on peut donc apprécier exactement la résistance organique de l'opéré et déterminer objectivement le pronostic post-opératoire.

4° Séméiologie sanguine et chirurgie.

N° 51.

Toute affection chirurgicale, tout acte opératoire détermine des modifications nettes du sang : ses propriétés physiques sont altérées, ses propriétés physiologiques et biologiques le sont plus encore. Cette étude séméiologique fait l'objet de notre thèse. Pendant nos années d'internat, nous avons multiplié les exa-

mens hématologiques sur les malades du service du Professeur Gross, établissant pour chacun la valeur de la viscosité du sang, le temps de coagulation, le taux de l'hémoglobine, la résistance globulaire, la formule sanguine (numération des hématies, des leucocytes, formule leucocytaire) et l'indice opsonique. Nous avons dépouillé quatre-vingts observations, les plus complètes ou les plus démonstratives, et par elles nous établissons la valeur de ces recherches systématiquement groupées.

Au préalable, à propos de chacune de ces propriétés du sang, nous avons fait une véritable mise au point de l'état actuel de nos connaissances, en nous plaçant uniquement au point de vue chirurgical. De ces examens hématologiques, on peut attendre de grands services, en matière de diagnostic et en matière de pronostic.

Applications au diagnostic.

Il est des cas où l'examen hématologique fait à lui seul le diagnostic. Différencier les splénomégalles est impossible sans examen du sang. Grâce à lui, les leucémies deviennent d'un diagnostic aisé et l'on peut encore, en constatant l'anémie, la fragilité globulaire, la réaction granuleuse, caractériser à coup sûr l'ictère hémolytique. La signification de l'éosinophilie est bien connue et nous n'insistons pas.

La nature bénigne ou maligne d'une tumeur peut être indiquée par l'examen du sang. Un grand nombre de formes globulaires altérées, une résistance minima accrue, de la leucopénie ou des formes leucocytaires anormales, toutes ces constatations font poser le diagnostic de néoplasie ; une viscosité anormalement basse ajoutera la notion de cachexie, l'infection secondaire se révélera par une viscosité élevée.

Cette augmentation de la viscosité se retrouve dans les péritonites, elle semble parallèle à la gravité de l'infection. Mais dans ces affections aiguës, la comparaison de la leucocytose et de l'indice opsonique permet d'évaluer la force de résistance du malade.

L'hyperleucocytose est le fait d'un organisme qui se défend, l'abaissement simultané de l'indice prouve que la virulence est grande.

Un chiffre à peu près normal de leucocytes avec un indice opsonique élevé correspond au refroidissement de l'infection ; avec un indice très élevé, il indique la stérilisation clinique du foyer.

Une forme sévère avec réaction de défense insuffisante se traduit par l'hypoleucocytose avec indice opsonique très faible.

De ces constatations découlent les indications opératoires.

Le diagnostic d'hémorragie interne offre parfois de grandes difficultés dans les traumatismes fermés de l'abdomen et même dans les grossesses ectopiques. L'examen du sang peut lever tous les doutes. L'hypoglobulie après la deuxième heure est en rapport direct avec la déperdition sanguine, en même temps, la viscosité s'abaisse notablement. Nous en avons apporté des exemples très démonstratifs.

Inversement, nous avons montré que des symptômes abdominaux, impressionnants par leur invasion soudaine et brutale, tels ceux qui accompagnent la torsion d'un kyste ovarique, ne modifient pas le taux globulaire, mais abaissent la valeur de l'indice opsonique par décharge de toxines tissulaires.

Comme on le voit, la séméiologie sanguine aide à faire le diagnostic, elle renseigne en même temps sur la résistance du sujet dont l'affaiblissement peut constituer une contre-indication. Elle permet de suivre la marche des affections inflammatoires, de mesurer leur gravité, d'apprécier leur tendance au refroidissement ou à la généralisation ; elle indique par là même le moment où l'intervention devient opportune ou s'impose impérieusement.

Applications au pronostic.

Les modifications post-opératoires du sang diffèrent selon que l'opéré guérit ou qu'il succombe.

Evolution post-opératoire en cas de guérison.

La viscosité augmentée souvent, diminuée rarement, par l'opération revient à la normale le quatrième jour dans deux tiers des cas. La valeur préopératoire n'est pas reprise quand l'opé-

ration a supprimé l'état pathologique modificateur de la viscosité.

La coagulabilité paraît peu influencée.

L'hémoglobine diminue d'abord, elle reprend sa valeur normale vers le douzième jour.

Le chiffre des hématies est normalement abaissé, la rénova-

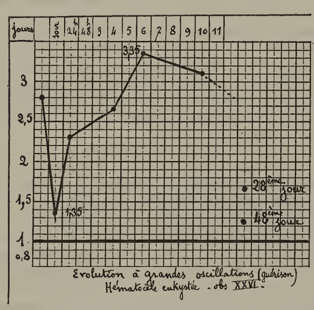


Fig. 3.— Courbe opsonique.

tion sanguine se traduit par la présence d'hématies nucléées parfois, polychromatophiles souvent.

La résistance globulaire, diminuée le plus souvent, s'accroît à partir du quatrième jour ; cette augmentation est caractérisée par un retard de l'hémolyse totale, dû à la présence d'hématies jeunes.

L'hyperleucocytose apparaît généralement dans la période post-opératoire, elle est caractérisée par une polynucléose modérée 70 à 85 p. 100. Toutefois, après ouverture et drainage d'une collection purulente, le nombre des leucocytes s'abaisse.

L'image neutrophile d'Arneth n'est pas déviée vers la gauche.

L'indice opsonique présente deux mouvements successifs,

inverses l'un de l'autre, qui tendent à lui redonner une valeur normale. Toutefois l'ouverture et le drainage d'une collection l'élèvent, et dans ce cas il doit conserver assez longtemps une valeur supérieure à l'unité.

Evolution post-opératoire en cas de mort.

La viscosité dépasse notablement la normale et cette hyperviscosité est progressive.

La coagulabilité est peu modifiée.

L'hémoglobine diminue notablement, et tombe souvent audessous de 50.

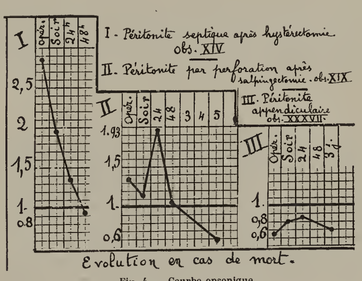


Fig. 4. — Courbe opsonique.

La diminution numérique des hématies est très prononcée ; elle est généralement de 700.000 à 1.000.000.

La résistace globulaire parfois augmentée est en général diminuée, les plus fortes diminutions observées le furent en cas de mort.

L'hyperleucocytose peut se faire comme normalement, mais la polynucléose est très forte.

Il n'est pas rare de voir le nombre des leucocytes diminuer. Cette leucopénie s'accompagne d'une polynucléose exceptionnellement forte.

L'image neutrophile d'Arneth est très fortement déviée vers la gauche ; les classes I et II comprennent jusque 90 p. 100 des neutrophiles.

L'indice opsonique tombe presque toujours au-dessous du chiffre pré-opératoire, cette chute est d'autant plus remarquable qu'elle coïncide avec l'ouverture d'une collection suppurée.

II. — APPAREILLAGE DES FRACTURES

L'appareil « plâtré à coulisse ».

N°s 34, 49.

Pour traiter les fractures, l'extension continue a ses avantages, la contention par le plâtre a les siens, mais chacun de ces procédés est exclusif de l'autre. Concilier ces deux grandes méthodes et réunir sur un seul dispositif les avantages de chacune d'elles en corrigeant autant que possible leurs imperfections, tel a été notre but.

Nous croyons l'avoir atteint en créant « l'appareil plâtré à coulisse » qui : 1° donne la réduction la meilleure grâce à l'extension continue ; 2° assure l'immobilisation rigoureuse grâce au plâtre ; 3° permet constamment l'accès le plus large sur le foyer de fracture.

Cet appareil se compose essentiellement de deux manchons plâtrés l'un au-dessus, l'autre au-dessous du foyer de fracture, et réunis par un dispositif circulaire de petites attelles métalliques glissant l'une dans l'autre selon l'axe du membre et permettant la traction continue. L'élément constituant de ces attelles est une lame métallique de 1 centimètre de large et longue de 15 à 20 qui s'emboîte à frottements doux dans une gaîne métallique de dimensions en rapport permettant un jeu longitudinal de plusieurs centimètres. Les lames pleines sont soudées de 5 en 5 centimètres sur une bande métallique malléable, les tiges creuses sont fixées de même sur une autre bande. Chacun de ces deux systèmes forme bracelet autour du membre fracturé. Leur assemblage réalise autour de la fracture une sorte de grillage à coulisse de hauteur variable.

Incorporé dans l'appareil plâtré, ce dispositif agit comme un véritable exosquelette pendant la consolidation de l'endosquelette. Tout en maintenant une immobilisation absolue, il permet de pratiquer l'extension au foyer même de la fracture.



Fig. 5.



Fig. 6.

L'appareillage comporte les temps suivants :

1° Application de part et d'autre de la fracture de deux manchons plâtrés comprenant les articulations sus et sous-jacentes.

2° Mise en place du double bracelet portant les attelles qui est fixé par un roulé plâtré sur le segment proximal du membre.

3° Correction de la rotation ou du décalage, fixation des attelles sur le segment distal.

4° Installation de la traction, en donnant au membre la position de relâchement musculaire maximum.

Dispositifs accessoires : 1° Etrier de traction fixé sur le bracelet métallique au-dessous de la fracture.

2° Vis de blocage portées par les tiges creuses et qui, si on les serre, rendent les tiges pleines solidaires des tiges creuses, substituant ainsi un système fixe au système à coulisse.

3° Le rendement de la traction continue est amélioré par l'emploi d'un chariot à glissière composé de deux planchettes montées sur roulettes à gorge sur lequel repose le membre.

Les avantages que présente cet appareil sont nombreux. Le plâtre et les attelles assurent l'immobilisation complète du membre fracturé, et cette immobilisation (latérale) laisse agir la traction continue grâce aux tiges à coulisse. Le pont métallique laisse le foyer de fracture constamment accessible à la vue et au doigt. De ce chef l'appareil satisfait aux trois desiderata suivants : facilité des pansements, surveillance effective de la réduction, graduation exacte de la force à employer. L'application de l'appareil est peu douloureuse, on ne corrige que la rotation, laissant à la traction le soin de corriger le déplacement. Cette extension agit par un étrier incorporé dans le plâtre, qui répartit donc les pressions de façon uniforme. Les avantages que procure le blocage des attelles ne sont pas moindres ; il permet de déplacer le membre pour les pansements, il permet de déplacer le blessé pour changer son couchage, il rend possible son transport au service de radiographie et la vérification de la réduction.

En fait, nous avons obtenu avec cet appareil les plus beaux résultats, et nous avons pu voir que dans les fractures compliquées, comminutives, dans les cas franchement mauvais, il est souvent le seul à donner ces bons résultats. Aussi, n'avons-nous pas été surpris de voir le principe de cet appareil largement utilisé pendant la guerre pour le traitement des fractures des membres par projectiles.

III. — ETUDES SUR LA HANCHE A RESSORT

La hanche à ressort. Ressaut fascio-glutéal prétrochantérien.

N°s 9, 24, 28.

La hanche à ressort, telle que nous l'avons définie, est caractérisée par le phénomène suivant qui apparaît au cours de la marche : au niveau de la face externe du grand trochanter et au-dessus de cette apophyse, l'œil voit et la main sent un glissement se faire dans les plans sous-aponévrotiques de la région, entre la peau et le grand trochanter ; le glissement se termine par une secousse bruyante, par une brusque échappée, par une sorte de claquement, bruit sec et bref que l'oreille saisit et que rend l'onomatopée « cloc ».

Au début de 1910, notre maître le Professeur Gross, nous laissa traiter, opérer et guérir un malade porteur de cette curieuse affection qui était alors une rareté en France. Cette observation fut le point de départ d'un mémoire déposé en juillet de cette année pour un prix de la Faculté et publié l'année suivante dans la *Revue de Chirurgie*. Nous ne rappelons ici ces dates que pour montrer que ce travail est antérieur aux importants articles parus en 1911, sous la signature de Ch. Nélaton, de Rocher, de Mouchet et Maugis et qu'il a précédé les thèses de Cluzeau et de Maugis.

Ce travail repose sur l'étude de 57 faits cliniques pour lesquels nous sommes toujours remontés directement aux sources ; il s'appuie également sur des recherches anatomiques et expérimentales. En 1910, en effet, la question de la hanche à ressort

comportait encore beaucoup d'incertitude, tant sur la nature intime du phénomène que sur sa pathogénie.

Nos recherches anatomiques ont porté sur les insertions inférieures du grand fessier et sur la bourse séreuse sous-cutanée trochantérienne. Pour le tendon du grand fessier, nos recherches ont confirmé la description de Rocher, nous n'y revenons pas. Nous avons surtout cherché à préciser le trajet des fibres du muscle. Les fibres profondes nous ont paru avoir une insertion fémorale en forme d'U renversé, entre les branches rapprochées duquel viennent se fixer les plus superficielles. Nous avons vu surtout que les fibres supérieures, au lieu de se perdre à la face profonde ou dans l'épaisseur du fascia-lata, se continuent pour la plupart jusqu'à la crète d'insertion fessière, et que les fibres tendineuses du muscle intimement unies aux fibres aponévrotiques du fascia-lata forment au niveau du bord antérieur du grand fessier, un relief cylindroïde très nettement appréciable. Cette intrication extrêmement complexe de la portion résistante du fascia-lata avec les parties musculo-tendineuses qui cheminent à sa face profonde, nous la considérons comme un fait capital. Dans son rapport à la Société de Chirurgie, le Professeur Rieffel lui reconnaît cette importance. Ce trousseau fibreux, nous avions proposé de le dénommer : tractus fascio-glutéal, en combinant dans le langage comme dans la réalité ses éléments constituants (*fascia*-lata, *glutaeus* maximus, grand fessier) ; M. Rieffel dont la terminologie diffère de la nôtre, l'appelle le faisceau trochantérien du ruban de Maissiat ; à nos yeux, l'aponévrose très résistante qui recouvre le moyen fessier représente la partie moyenne atrophiée du deltoïde fessier, et la portion très épaisse par laquelle elle va s'insérer au tibia et à la rotule constitue seule la bandelette de Maissiat qui appartient donc à la cuisse et non à la hanche.

La bourse séreuse trochantérienne, décrite comme constante, nous ne l'avons rencontrée que 16 fois sur 26 hanches. Généralement assez vaste, elle recouvrait les faces postérieure et latérale du grand trochanter et même les insertions du vaste externe. Quand elle faisait défaut, elle était remplacée par du conjonctif lâche.

Ces données anatomiques nous permirent d'interprêter le fa·

clinique qui s'était offert à nous. Considérons à la face profonde du fascia-lata le relief constitué par l'intrication des fibres tendineuses antérieures du grand fessier et des fibres aponévrotiques du fascia-lata. Le déplacement brusque et bruyant de ce tractus au-devant du grand trochanter est le symptôme pathognomonique et nécessaire de la hanche à ressort. Ce déplacement se fait par une secousse bien visible, perceptible à la main, et s'accompagne d'un bruit caractéristique différent du craquement articulaire.

Ce ressaut est superficiel, et n'est nullement dû à un déplacement pathologique de l'articulation coxo-fémorale.

La hanche à ressort ainsi définie n'est autre chose qu'un *ressaut prétrochantérien.* Il n'est pas inutile de bien préciser ce point, car certains auteurs, Kukula, en Bohême, Gaugele, en Allemagne, reconnaissent une variété de hanche à ressort dans laquelle la cause du bruit est une luxation, volontaire ou bien habituelle, complète ou bien incomplète de la tête fémorale ; et, Mouchet et Maugis décrivent une variété articulaire, par subluxation intermittente de la tête féromale, dans laquelle le ressaut trochantérien fait défaut.

Ce dernier survient à l'occasion de certains mouvements, en particulier à l'occasion de la flexion et de la rotation interne de la cuisse ; dans des conditions déterminées, de simples mouvements du bassin peuvent le provoquer, surtout si le sujet est couché.

L'affection reconnaît deux étiologies :

Elle survient à la suite d'un traumatisme ;

Ou bien elle est congénitale.

Dans le premier cas, le phénomène est douloureux, et se produit en dehors de la volonté du patient. L'affection entraîne de la boîterie et fait un demi-infirme de celui qu'elle frappe.

Dans le second cas, le ressaut est indolore, il est fréquemment sous la dépendance de la volonté ; la gêne fonctionnelle est nulle.

Ayant déterminé la nature de cette partie mobile dont le déplacement au-devant du grand trochanter caractérise la hanche à ressort, nous avons cherché à savoir pourquoi se produit cette échappée normale, et il nous a fallu établir une

théorie pathogénique. Tous les auteurs se sont efforcés de résoudre ce problème, et leurs théories peuvent se ranger sous cinq chefs :

I. — Théories de la bourse séreuse.
II. — Théories articulaires et osseuses.
III. — Théories musculaires (contraction ou relâchement).
IV. — Théorie du corps étranger.
V. — Théorie ligamenteuse (relâchement).

Pour laquelle de ces théories se décider ? Aucune ne nous satisfait entièrement. Nous avons alors entrepris des recherches expérimentales.

Nos expériences et notre intervention chez le malade nous ont prouvé que, lorsque la hanche à ressort est traumatique, le tendon du grand fessier est désinséré à sa partie supérieure, sur la ligne âpre du fémur. De ce fait, le tractus fascio-glutéal acquiert une capacité de déplacement plus étendue que normalement. L'existence de deux surfaces d'arrachement rugueuses substitue une secousse à un glissement doux et silencieux.

La hanche à ressort congénitale est attribuable, pensons-nous par analogie, à l'insertion basse du tendon fessier sur la ligne âpre.

Congénitale, elle est une singularité ; traumatique, elle constitue une infirmité, entraînant la réforme du service militaire, ou l'allocation d'une rente, pour les accidents du travail. Aussi les soldats et les ouvriers savent-ils, sans être simulateurs, en tirer parti à ce point de vue particulier.

L'aggravation progressive des symptômes, presque toujours observée, légitime une intervention. Nous proposons dans ce but la fixation médiate du tendon partiellement désinséré. A l'aponévrose du vaste externe et au grand trochanter nous avons suturé l'aponévrose du fascia-lata immédiatement au voisinage du tendon. Ce procédé nous a donné une guérison définitive.

Dans les cas exceptionnels où le ressaut se combine à la subluxation de la hanche, le procédé opératoire de M. Nélaton trouvera ses indications.

L'emploi du terme de hanche à ressort pour désigner l'échappée d'un trousseau fibreux à la face externe du trochanter est absolument critiquable. Nous pensons qu'il faudrait réserver le

nom de hanche à ressort au phénomène observé par Folet et qui consiste en ceci : un mouvement de flexion de la cuisse volontairement entrepris s'arrête, puis reprend brusquement et se termine automatiquement avec la rapidité d'un ressort. Aussi avons-nous proposé la dénomination symptomatique et anatomique de : *ressaut fascio-glutéal prétrochantérien.*

IV. — PUBLICATIONS DIVERSES

1° Pathologie générale chirurgicale.

Actinomycose.

(En collaboration avec M. F. Gross).

N° 26.

Le malade qui fit l'objet de cette présentation était porteur d'une actinomycose de la paroi thoracique, il fit en outre un abcès mycosique de la cuisse. Ce fait trahit un processus de dissémination par voie sanguine, exceptionnel.

Ce qui est plus exceptionnel encore, c'est la réaction biologique que nous donna le sérum du malade. En raison de l'absence de grains jaunes dans le foyer thoracique, le diagnostic présenta quelques difficultés ; la réaction d'agglutination fut faite, et le sérum du malade (atteint en réalité d'actinomycose) fournit avec le sporotrichum Beurmanii une agglutination manifeste. C'est ce que M. Widal appelle une réaction de groupe, actinomyces et sporotrichum appartenant au même groupe de mycoses. Des recherches ultérieures, cultures et examen direct nous montrèrent l'actinomyces.

Sporotrichose.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N°s 15, 16.

Cette observation a trait à un malade atteint d'une sporotrichose généralisée à forme gommeuse disséminée et vraisembla-

blement d'une hydarthrose de même nature. Avant nous on avait rarement observé cette complication d'une affection elle-même assez rare.

Les traitements du tétanos.

N° 23.

Dans cette revue générale, nous étudions les diverses modalités du traitement du tétanos qui peut se proposer :

De supprimer le foyer tétanique ;

De barrer la route à la toxine ;

D'opposer à la toxine des substances neutralisantes ;

De diminuer l'excitabilité des centres nerveux.

Nous envisageons les méthodes appropriées à chacun de ces buts et, tout en mettant en relief l'efficacité de la sérothérapie préventive, nous pensons qu'un traitement curatif doit être à la fois antitoxique et symptomatique. Dans cet ordre d'idées, nous conseillons les injections d'acide phénique (méthode de Bacelli) et celles de sulfate de magnésie.

Gangrène par endartérite.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N° 38.

La pièce présentée est remarquable par la netteté et l'étendue du processus d'endartérite. Elle montre que tout le système artériel du bras amputé à sa partie moyenne, présente un épaississement considérable des tuniques. Cette hypertrophie frappe l'humérale et ses branches jusqu'aux ramifications digitales, mais d'une façon inégale, si bien que les vaisseaux prennent un aspect moniliforme, au pli du coude en particulier, la paroi de l'artère a plus de 12 millimètres d'épaisseur.

Escarres provoquées (mutilations volontaires).

N° 53.

Les deux observations que nous apportons sont, croyons-nous,

les seuls exemples de mutilation volontaire provoquées par le sel marin. Le premier cas est absolument curieux : des injections hypodermiques de chlorure de sodium en solution concentrée ont permis à un pseudo-trépané de simuler des troubles trophiques des membres inférieurs.

Le liquide employé est une solution saturée en présence d'un excès de cristaux, ce qui donne à 20° un titre de 360 p. 1000. Une telle solution déshydrate puissamment les tissus dans lesquels on l'injecte, elle détermine des accidents cutanés ainsi caractérisés : une phlyctène analogue à une bulle de pemphigus, de coloration violet noir sur les bords et jaunâtre au centre, devient après issue de la sérosité une escarre noire et dure qui tombe spontanément au bout de trois ou quatre jours, laissant un fond bourgeonnant un peu grisâtre et sanieux. L'escarre est limitée à l'endroit où l'injection a été poussée.

Fistules osseuses et fistuleux.

N°s 59, 62.

L'expérience personnelle de l'évolution des fistules osseuses et des résultats auxquels peuvent prétendre les méthodes de traitement, nous l'avons acquise comme chirurgien du centre spécial de fistuleux d'Amélie-les-Bains.

Fistule osseuse équivaut à ostéomyélite chronique ou prolongée, et traiter une telle lésion conduit toujours à traiter une cavité osseuse infectée. C'est donc au traitement chirurgical rationnel, c'est-à-dire très large, que nous avons demandé la suppression du foyer osseux infecté. Enlever les séquestres et les fongosités, poursuivre les trajets intra-osseux, transformer les tunnels en cuvettes largement mises à nu, ne s'arrêter que lorsque le foyer est entièrement tapissé d'os sain en apparence, cela est bien. Mais cet os qui paraît sain reste presque toujours infecté, aussi avons-nous tenté de réaliser en outre la stérilisation de la cavité osseuse ainsi créée opératoirement.

L'emploi du permanganate de potasse porphyrisé, bourré sur la tranche de l'os qu'on vient d'abattre, nous a paru assurer à la fois l'hémostase de cette cavité et sa désinfection. Sous cette

forme il donne un dégagement prolongé d'oxygène à l'état naissant dont l'action est très puissante. Ce procédé appliqué à des fistuleux invétérés dont beaucoup avaient été opérés sans succès douze et même quinze fois, nous a donné un pourcentage de guérisons de 86 p. 100. Presque tous les échecs concernent des fistules des os spongieux (épiphyses fémorales, sacrum) ou des os courts du tarse (cuboïde, calcaneum, astragale). Pour ce dernier, nous devons à l'astragalectomie de beaux succès avec guérison de la fistule et amélioration de la marche. Mais quand l'ostéite s'étend à toute une diaphyse, on est à peu près désarmé, et, si la suppuration entraîne des dégénérescences viscérales, l'amputation demeure la seule ressource.

En ce qui concerne la valeur des eaux thermales par lesquelles on a essayé de traiter les fistuleux, il nous a paru que leur action était bien exagérée et que les cas qu'elles auraient guéri auraient aussi bien guéri sans elles. Cette cure thermale ne peut avoir que des prétentions modestes : mise en œuvre après une intervention large, quand le bourgeonnement profond est obtenu, elle peut hâter la cicatrisation des parties molles ; elle a sur les raideurs articulaires et les adhérences musculo-tendineuses une action résolutive qui n'est pas négligeable ; enfin, elle améliore nettement l'insuffisance rénale des fistuleux chroniquement infectés, et cette action sur le métabolisme est à notre sens la plus importante.

Cette dernière proposition appelle une explication. Chez presque tous les fistuleux, la détermination des rapports de Bouchard, de Koranyi, de Claude et Balthazard, nous montra la diminution de la diurèse moléculaire élaborée. Cela traduisait une véritable insuffisance rénale, d'autant plus marquée que les lésions d'ostéite étaient plus anciennes ou plus étendues. Une série de 30 à 40 bains améliorait les fonctions du rein appréciées par ces rapports. Par contre, chez les fistuleux guéris sans avoir fait usage des eaux, l'insuffisance rénale persistait malgré la guérison locale. La fistule était guérie, le fistuleux ne l'était pas.

En somme, à la fistule osseuse convient un acte opératoire largement exécuté, assurant la désinfection de la cavité osseuse. De cette intervention, la cure hydro-minérale n'est que le complément, elle s'adresse surtout au porteur de la fistule qui est un infecté.

Exostoses ostéogéniques et dyschondroplasie.

N° 54.

Les relations qui existent entre les exostoses ostéogéniques et les troubles de la croissance sont encore assez obscures. Nous avons observé un jeune homme de 16 ans, de petite taille (1 m. 27), chez lequel une quarantaine d'exostoses disséminées dans les différentes régions du corps coexistaient avec un arrêt de développement portant principalement sur les membres qui ne présentent d'ailleurs aucun symptôme de lésions parostales. Il existe toutefois un retard notable dans l'ossification des cartilages de conjugaison qui apparaissent considérablement élargis. L'achondroplasie vraie paraît devoir être écartée, ainsi que le myxœdème, la multiplicité des lésions n'est pas en faveur de la théorie infectieuse. Nous avons pensé que la dyschondroplasie d'Ollier pouvait expliquer à la fois les exostoses et les arrêts de croissance.

2° Membres.

Pied plat valgus (pathogénie et mécanisme).

(En collaboration avec M. A. Bœckel).

N° 7.

L'examen clinique et radiographique de deux cas de pied plat douloureux nous permet d'émettre une hypothèse sur la pathogénie de l'affection. L'un est remarquable par les très volumineux ostéophytes et les lésions d'arthrite qu'il présente. Dans le second, une tarsalgie survenue trois mois après un traumatisme chez une jeune fille porteur d'un os tibial surnuméraire, s'accompagne déjà d'un ostéophyte volumineux. Nous croyons pouvoir considérer ici l'arthrite, non pas comme un phénomène de guérison, mais comme le premier en date des accidents, celui qui donne lieu à la tarsalgie. C'est dans ces cas que l'ostéomyé-

lite larvée peut jouer un rôle, tandis qu'une autre cause prédisposante paraît être la présence d'un os tibial surnuméraire.

Nous signalons aussi un mouvement de rotation du tibia en arrière et en dedans, avec un déplacement inverse de la malléole externe. Par l'intermédiaire de la mortaise tibio-tarsienne, ce mouvement se transmet au calcaneum dont la partie antérieure est ramenée en dedans.

Les variétés anatomiques du pied creux.

(En collaboration avec M. Binet).

N° 5.

A la déformation squelettique du pied creux siégeant au niveau de l'interligne de Chopart, se surajoute généralement une incurvation anormale des métatarsiens.

Nous distinguons : le *pied creux type* ou *pur*, dans lequel l'axe du pied est rectiligne, les métatarsiens ayant une concavité inférieure (metatarsus flexus de Cramer). Si à la cambrure anormale de la voûte vient associer une déviation de l'axe du pied, le *pied creux complexe* se trouve réalisé. Il forme deux grandes classes : pied creux valgus et pied creux varus. Le premier est exceptionnel. Le second s'observe plus souvent, et le siège des difformités squelettiques est variable. Tantôt il s'agit d'une obliquité anormale de l'interligne de Chopart, tantôt d'une déviation latérale avec incurvation des métatarsiens (metatarsus adductus et flexus de Cramer) ; tantôt enfin à l'adduction et à la flexion des métatarsiens se surajoute une torsion sur l'axe (metatarsus varus).

Nous apportons de ce dernier type une observation et des documents radiographiques très démonstratifs.

Si la théorie ligamenteuse convient aux pieds creux typiques, nous pensons que les variétés complexes relèvent d'une lésion musculaire. La paralysie du triceps sural seul donne le pied creux pur, avec celle des jambiers, on a le valgus, avec celle des péroniers survient le varus.

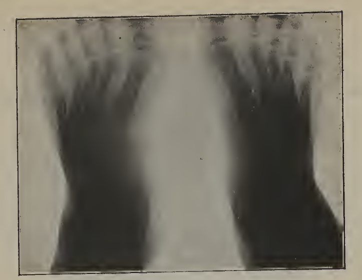


Fig. 7. — Pied creux varus.



Fig. 8. — Luxation du métatarse avec diastasis.

Inflexion du tibia consécutive au traitement du pied-bot.

N° 3.

Nous avons observé un jeune enfant atteint de pied-bot varus, chez lequel les manœuvres de redressement avaient provoqué dans le tiers inférieur du tibia une inflexion à sommet interne combinée à un certain degré de rotation externe ; l'interligne tibio-tarsien était ainsi devenu très oblique. Fonctionnellement compensatrice, cette déformation s'oppose au varus et à l'adduction et prévient la récidive.

Luxation du métatarse.

(En collaboration avec M. A. Bœckel pour le n° 10).

N°s 10, 11.

Les luxations du métatarse n'ont peut-être pas le caractère de rareté qu'on leur attribuait avant le remarquable travail de MM. Quénu et Küss. Nous avons apporté les documents radiographiques et cliniques de quatre cas. Trois d'entre eux sont des luxations divergentes, un seul est une luxation en masse. Les mécanismes sont divers et rentrent dans ceux déjà étudiés. Dans deux de ces cas, un signe pourtant habituel, l'affaissement de la voûte plantaire, fit défaut.

Luxations du tarse antérieur.

N° 13.

Le tarse antérieur mérite d'être individualisé, car inséré comme un coin entre le tarse postérieur et les métatarsiens, ne prenant sur le sol aucun point d'appui, il constitue la clef de la voûte plantaire. Dans certains cas rares, il se comporte à l'égard des traumatismes comme un bloc unique, mais généralement il se laisse dissocier. On peut lui distinguer : une partie admirablement fixée, c'est le cuboïde ; une partie assez mal



Fig. 9. — Remarquer la déformation de la jambe et la correction du varus.



Fig. 10. — Radiographie de la jambe gauche.
Le cliché ayant été reporté à l'envers, la face interne du tibia est à la droite du lecteur.

fixée, le scaphoïde. Les deux premiers cunéiformes dont les moyens d'union antérieurs et postérieurs ne sont pas très puissants, forment un bloc homogène pour les traumatismes latéraux, mais qui se laisse cliver par les forces verticales et axiales. Quant au troisième cunéiforme, il participe à la solidité du cuboïde.

Le mécanisme de ces luxations est rarement pur, on rencontre l'action secondaire de la contraction musculaire ou du déplacement latéral de la jambe. Si la cause est directe, le tarse se comporte comme la résistance ; la solidité de la voûte antéro-postérieure du pied est assurée par le ligament plantaire, celle de la voûte transversale vient du cuboïde.

Nous ramenons à deux les mécanismes de cause indirecte, distinguant : 1° la chute sur la pointe des pieds (ou une force verticale agissant sur le dos du pied) qui provoque le diastasis intercunéen ; 2° l'abaissement forcé de l'avant-pied (ou l'extension forcée de la jambe, le pied étant fixé) qui rompt les ligaments dorsaux, fait bailler les interlignes ; le sens du déplacement est déterminé par la torsion et la rotation.

Le mécanisme de l'énucléation du scaphoïde retient notre attention. Les radiographies des cas que nous avons observés nous permettent de préciser le rôle de l'hyperextension et de voir que cette énucléation se fait par l'intermédiaire d'une luxation scapho-cunéenne.

Nous avons enfin essayé de classer ces luxations selon que le bloc tarsien antérieur reste homogène ou se disloque, distinguant dans ces deux classes un certain nombre de variétés.

Luxation tibio-tarsienne en arrière.

(En collaboration avec M. Bœckel).

N° 21.

Cette luxation est souvent considérée comme une complication habituelle de la fracture de Dupuytren. Le blessé que nous avons observé avait une luxation tibio-tarsienne en arrière et en dehors avec fracture du péroné au lieu d'élection et diastasis tibio-péronier, mais le tibia était intact : ni l'auvent postérieur, ni la malléole interne n'étaient fracturés. C'est là une

particularité d'autant plus intéressante que le blessé avatt dépassé la quarantaine.

Décollement traumatique de l'épiphyse inférieure du tibia.

(En collaboration avec M. Binet).

N° 61.

Cette lésion est chez l'enfant l'homologue de la fracture de Dupuytren chez l'adulte. Nous avons présenté une radiographie des plus nettes montrant le décollement tibial compliqué de fracture du péroné à 6 centimètres de la malléole. Il n'y avait pas de fragment postérieur diaphysaire. La malade, une fillette de 12 ans, fut traitée d'emblée par l'appareil de marche de Delbet qui donna un résultat fonctionnel très satisfaisant.

Corps étranger du genou.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N° 6.

Il s'agit d'un malade chez lequel nous avons pratiqué l'arthrotomie pour un corps étranger du genou gauche. Vraisemblablement d'origine ostéophytique, ce corps étranger qui venait du tibia s'était logé à la partie supérieure du cul-de-sac sous-quadricipital où il avait été toléré pendant dix ans.

Luxations du semi-lunaire.

(En collaboration avec M. F. Gross et avec M. Guillemin).

N°s 63, 64.

Le rapprochement des trois cas observés est intéressant, car ils montrent les étapes de la bascule du semi-lunaire autour de la charnière radio-lunaire. Basculé de moins de 90° dans le premier cas, le semi-lunaire est dans le second cas basculé de 180° et énucléé en avant. Dans le troisième, l'osselet basculé de 270° repose par son ventre sur le carré pronateur, ayant subi un mouvement d'ascension de 3 centimètres et demi au-dessus de l'interligne radio-carpien. Il est absolument exceptionnel de constater un déplacement tel que celui-ci, dont nous présentons les radiographies.

3° Tête, Cou, Thorax.

Pseudo-méningocèle traumatique.

N° 1.

L'intérêt du cas que nous avons observé et qui est le point de départ de ce travail, réside en ce que la lésion est bilatérale et s'est terminée par résorption spontanée. Les symptômes cliniques ne comportaient ni souffle ni battements.

Accidents de la dent de sagesse.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N° 36.

Cette observation montre tout d'abord combien il est parfois difficile de déceler par la radiographie une dent incluse, mais il est rare surtout de voir une dent de sagesse incluse dans le maxillaire ne donner d'accidents qu'à l'âge de 52 ans.

Innervation de la parotide et fistules salivaires.

(En collaboration avec M. Vautrin).

N° 58.

L'arrachement du nerf auriculo-temporal nous permit de tarir deux fistules salivaires rebelles d'une parotide et de sa glande accessoire.

Ce qui rend particulièrement instructive cette observation, c'est que la sécrétion de la glande principale et celle de la glande accessoire furent inégalement influencées par la névrectomie ; l'une des fistules guérit en cinq jours, l'autre après huit semaines. Notre intervention qui a la valeur d'une expérience de physiologie montre que le nerf auriculo-temporal n'est pas

tout et que la sécrétion de la glande accessoire est un phénomène nerveux complexe dans lequel plusieurs nerfs peuvent intervenir ; le facial en particulier nous semble pouvoir jouer un rôle important.

Cylindrome de la sublinguale.

(En collaboration avec M. A. Bœckel).

N° 19.

Peu de tumeurs ont, autant que le cylindrome, excité la sagacité des histo-pathologistes. Une tumeur de la glande sublinguale enlevée par nous avait cette structure et l'examen histologique de cette pièce nous révéla des détails de structure tels que nous pûmes prendre part à la discussion de l'histogénèse de cette tumeur.

Nous insistons donc sur la structure de la pièce examinée dont les détails apparaissent sur les microphotographies qui illustrent ce travail. Tumeur nettement encapsulée, elle est aussi lobulée. Certains de ces lobules sont adénomateux : en d'autres, le tissu correspond en tous points au tissu dit « myxomateux » et renferme des amas de cellules épithéliales polygonales, sans lumière, épars au sein de la substance myxomateuse. Tel est le cylindrome qui tient à la fois des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes, et qui n'est pas sans présenter des affinités avec les tumeurs mixtes.

En ce qui concerne l'histogénèse, nous écartons formellement la théorie conjonctive ou endothéliale, appelée aussi théorie allemande, pour nous rallier à la théorie épithéliale. Nous avons en effet mis en évidence dans nos préparations et reproduit par nos microphotographies des « lobules de transition » interposés entre un lobule adénomateux et un autre, ayant tous les caractères du cylindrome. Stade intermédiaire, le lobule de transition laisse voir encore quelques lumières dilatées et des cellules analogues comme forme et disposition aux cellules adénomateuses ; mais le conjonctif, au lieu d'être peu abondant a proliféré et pris les caractères du tissu myxomateux.

La tumeur que nous venons d'étudier nous semble donc s'être

développée aux dépens du tissu glandulaire, en passant par un stade adénomateux. Et sans vouloir trancher la question de la pathogénie du cylindrome, l'examen de nos préparations nous fait admettre une théorie épithélio-glandulaire.

Cliniquement, nous insistons sur la nécessité de l'exérèse précoce de la tumeur qui, après avoir évolué de façon bénigne, peut franchir brusquement les limites de la capsule et prendre l'allure clinique d'un cancer.

Strumites suffocantes suraiguës mortelles.

(En collaboration avec M. Binet).

N° 4.

La strumite suffocante se terminant par la mort n'est pas exceptionnelle, mais les deux cas que nous publions ici sont intéressants parce que nous avons pu observer rigoureusement les deux malades et pratiquer l'autopsie. Dans l'un et l'autre cas, celle-ci ne montra que des phénomènes congestifs sans suppuration, survenus pendant les suites de couches chez la première malade, attribuables chez le second à une infection partie de l'amygdale. Chez ce dernier, les accidents vraiment foudroyants ont évolué en moins de douze heures.

Plaie pénétrante du rachis cervical sans lésion vertébrale et sans lésion médullaire.

(En collaboration avec M. A. Guillemin).

N° 65.

Nous avons observé un exemple curieux d'une lésion traumatique du rachis particulièrement rare. La pointe d'un stylet s'insinuant entre l'atlas et l'axis vint perforer le sac arachoïdien, sans déterminer aucune lésion vertébrale et sans intéresser la moelle. Pendant plusieurs jours, le seul symptôme fut un abondant écoulement de liquide céphalo-rachidien et ce n'est que dans les heures qui précédèrent la mort qu'apparurent des phénomènes jacksonniens liés à l'évolution d'une méningo-encéphalite.

Kystes hydatiques paravertébraux.

N° 14.

Chez un tabétique vrai, les accidents ont, par l'effet d'un pur hasard, débuté au moment où commençaient à évoluer des kystes hydatiques paravertébraux du long dorsal. Nous montrons à ce propos que les prétendus phénomènes tabétiques décrits autrefois au cours de l'évolution de kystes hydatiques analogues relèvent en réalité de la compression médullaire.

Carcinome du sein propagé aux muscles pectoraux.

(En collaboration avec M. Fairise).

N° 43.

Dans un cas d'épithélioma glandulaire du sein, les pectoraux étaient transformés en un tissu blanchâtre, lardacé, très résistant, et dans les régions envahies récemment, nous avons vu les cellules cancéreuses proliférer dans les logettes musculaires et se substituer aux cellules contractiles. Il y a là un envahissement complet du muscle par la néoplasie, c'est un cas extrême. Habituellement, la propagation ne paraît pas dépasser l'aponévrose et l'on sait avec quelle facilité elle se fait, soit directement, soit par les lymphatiques. Même sous cette forme, l'extension locale n'est pas d'observation aussi courante que certains le disent, et sur 45 pièces d'amputation du sein avec les pectoraux que nous avons examinées, nous ne l'avons rencontrée qu'une fois, ce qui suffit amplement pour justifier l'ablation large.

Plaies du cœur.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N°s 30, 33, 39.

On a très rarement l'occasion de trouver la démonstration anatomique d'une blessure pénétrante du cœur guérie spontanément. Nous en avons présenté un remarquable exemple et

l'intérêt de cette observation est encore accru par ce que le diagnostic rétrospectif de la lésion fut fait, d'après les commémoratifs et sans qu'aucun symptôme permit de l'affirmer. Il y avait eu plaie pénétrante du ventricule gauche par coup de couteau.

Cette terminaison favorable des plaies du cœur ne s'observe pas quand il existe des lésions complexes, telles que nous en signalons dans deux autres cas traités par l'intervention. Dans le premier, la mort était irrémédiable (double plaie du cœur et plaie de la veine cave supérieure). Dans le second, où la mort survint par péricardite après soixante-six heures, un poinçon avait blessé le ventricule gauche, l'aorte et la plèvre gauche, et la suture avait parfaitement tenu. Dans un cas comme dans l'autre, la complexité des lésions a singulièrement aggravé le pronostic.

4° Abdomen.

Hernie irréductible par blessure de guerre.

N° 52.

Nous signalons une cause tout à fait inattendue d'irréductibilité des hernies. Habituellement, le viscère ou l'épiploon irréductible adhère à la face interne du sac, il s'agit d'adhérences intra-sacculaires : adhérences charnues naturelles de Scarpa, adhérences pathologiques, inflammatoires ou néoplasiques du contenu de la hernie.

Dans le fait que nous relatons, le contenu irréductible de la hernie n'adhère en aucun point aux parois du sac. Un homme porteur d'une épiplocèle inguino-scrotale droite a eu dix-huit mois auparavant le scrotum traversé par un éclat de grenade ; l'épiploon s'est immédiatement engagé dans les deux brèches de la séreuse, venant faire hernie au dehors où il fut réséqué peu de temps après au ras de la cicatrice scrotale à laquelle il s'était soudé. Lors de l'opération, nous voyons à travers deux orifices du sac passer deux cordons épiploïques qui vont s'insérer sur le scrotum sans être nulle part adhérents au sac.

Cette conséquence inattendue des plaies pénétrantes du scrotum mérite vraiment d'être retenue ; elle milite en faveur de l'intervention immédiate en cas de lésion d'un sac herniaire par projectile.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N°s 8, 12.

Cette observation d'occlusion intestinale est intéressante par la complexité des lésions observées. Le diverticule de Meckel, replié sur lui-même en canon de fusil et fixé au mésentère enserre une anse grêle ; en outre, le mésentère est tordu d'un tour et quart et l'intestin est coudé par deux brides épiploïques. En raison de la multiplicité des obstacles, un anus iliaque fut créé.

La hernie inguinale du cæcum chez l'enfant.

N° 2.

Cinq cas de hernie du cæcum opérés chez l'enfant sont le point de départ de ce travail qui analyse 85 observations.

Nous signalons la fréquence de cette variété de hernie chez l'enfant et plus particulièrement chez le nourrisson ; les deux tiers des faits que nous avons réunis concernent en effet des enfants de moins de deux ans.

A cette fréquence, il y a une raison anatomique, c'est la position du cæcum qu'à cet âge on trouve habituellement en situation iliaque moyenne, en rapport avec l'anneau inguinal externe ; d'autre part, le cæcum de l'enfant est flottant, car son processus d'accolement non terminé à la naissance se poursuit dans les premières années de la vie.

La hernie du cæcum présente plusieurs variétés : nous avons montré qu'elles se rencontrent sensiblement avec la même fréquence que les dispositions anatomiques qui les déterminent.

En considérant le cæcum avec Ancel et Cavaillon, comme un organe intra-péritonéal dont l'accolement seul varie, on peut distinguer : le cæcum mobile, le cæcum accolé, le cæcum avec méso.

Dans le premier cas, le cæcum entièrement revêtu de péritoine et mobile se comporte comme une anse grêle, il existe une hernie à sac complet par descente. C'est le type habituel chez le nourrisson, dans la proportion de 25 fois sur 30.

Dans le second cas, le cæcum toujours entièrement revêtu de péritoine est dans un sac anatomiquement complet mais partiellement accolé, qui est cliniquement en apparence incomplet. C'est le type habituel dans la seconde enfance où l'on trouve le cæcum normalement orienté accolé au sac en arrière ; c'est une hernie par glissement. Au contraire, la hernie par bascule, à fond relevé vers le haut, ne paraît pas se rencontrer dans le jeune âge.

La troisième variété, le cæcum à méso est beaucoup plus rare.

Nous établissons ainsi la fréquence relative des trois types :

Hernie sans adhérence............	55,5 p. 100.
Hernie à sac accolé...............	34,5 p. 100.
Hernie à méso.....................	10 p. 100.

Les complications ne sont pas rares, la plus fréquente est l'étranglement, observé dans un quart des cas.

Quelle que soit la variété, la hernie du cæcum est toujours anatomiquement intra-péritonéale. Mais lorsque le sac est accolé (en totalité ou en partie), tout se passe pour le chirurgien comme si l'intestin était à nu dans les tissus, jusqu'à ce qu'il ait retrouvé la séreuse d'enveloppe.

Appendicites herniaires.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N° 37.

L'inflammation de l'appendice dans un sac herniaire se traduit par des symptômes assez semblables à ceux de l'étranglement herniaire qui fait cependant défaut. Nous sommes intervenus à deux reprises pour de tels accidents. Chez le premier

malade, nous avons trouvé un appendice turgescent, renflé en battant de cloche à son extrémité, maintenu dans le sac par son seul volume, la base n'étant aucunement étranglée par le collet assez large. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une perforation de l'appendice par corps étranger dans un sac herniaire avec formation d'un abcès dans la cavité du sac et soudure intime de l'appendice aux parois de ce sac.

Appendice anormal (cæcum non développé).

(En collaboration avec M. F. Gross).

N° 27.

Au cours de l'évolution du gros intestin, il existe un stade appelé « cæcum primitif » dans lequel cæcum et appendice forment un tube de calibre uniforme terminé en cul-de-sac. Nous avons trouvé la persistance de cet état fœtal chez un homme de 48 ans en intervenant pour des accidents d'étranglement herniaire ; c'était ce cæcum primitif qui était étranglé. Un cylindre de la grosseur du petit doigt naissait immédiatement au-dessous du point d'abouchement de l'iléon ; les bandelettes du côlon se prolongeaient sur lui et il se coudait en épingle à cheveux à 11 centimètres de son origine. Il portait un méso dans lequel était incluse l'autre branche longue de 18 centimètres qui allait jusqu'à l'iléon. Perméable dans toute sa longueur (28 centim.), ayant un diamètre de 1 cm. 5 à l'endroit où il a été sectionné, ce cylindre intestinal représente le cæcum et l'appendice.

Occlusion intestinale post-opératoire par coudure de l'angle colique gauche.

N° 18.

On a diversement interprété le rôle que peut jouer l'angle gauche du côlon dans les accidents d'occlusion post-opératoire. Tandis que les uns admettent une disposition des ligaments prédisposante, les autres attribuent le rôle principal aux petites brides épiploïques développées autour de la terminaison du

côlon transverse, reliquat d'une poussée inflammatoire ancienne (péricolite, périgastrite). Dans l'observation que nous analysons, l'extirpation d'un très gros fibrome utérin (13 livres) fut suivie d'occlusion intestinale nettement réalisée par la coudure exagérée de l'angle colique gauche, sans aucune bride à ce niveau. La distension du côlon s'arrêtait exactement à l'angle colique qui occupait une situation exceptionnellement haute (sous la sixième côte) et était uni au diaphragme par un méso très court et très étroit prenant insertion sur le sommet de l'angle.

Nous avons montré que c'cst là par excellence, la condition anatomique de l'occlusion post-opératoire. Celle-ci se produira surtout après l'extirpation d'une volumineuse tumeur qui a longtemps occupé la cavité abdominale et refoulé le diaphragme. Le vide créé par son ablation provoque la ptose du côlon transverse et cette ptose détermine l'éclosion des accidents. Il suffit que les conditions anatomiques favorables existent, c'est-à-dire que le ligament phréno-colique très étroit ou réduit à un seul faisceau s'insère au sommet de l'angle colique lui-même en situation haute.

Comme causes adjuvantes, nous signalons d'abord l'inhibition post-opératoire de la musculature lisse, ensuite l'engagement des anses grêles dans le sinus de l'angle colique où elles se météorisent ; enfin, la distension extrême de l'estomac par les liquides et les gaz.

Le diagnostic du siège de l'obstacle peut être délicat, et il est bon en cas d'occlusion post-opératoire d'examiner de parti pris l'angle colique, même si l'on trouve un obstacle sur le grêle, car les deux peuvent coexister comme chez notre malade. La colopexie du transverse nous paraît à recommander, l'anus artificiel n'étant qu'un pis-aller.

Cancers multiples du rectum.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N°s 32, 44.

Nous avons présenté des pièces opératoires très démonstratives montrant étagés sur 32 centimètres de rectum : 1° la sur-

face d'implantation d'un polype extirpé un an auparavant ; 2° un cancer strictural long de 6 centimètres ; 3° une tumeur néoplasique ulcérée ayant un diamètre longitudinal de 4 centimètres. Nous avons eu également l'occasion de présenter un rectum extirpé sur 26 centimètres portant deux tumeurs ulcérées (cancer primitif). Si la coexistence du polyadénome et du cancer est fréquente, on observe moins souvent une double lésion néoplasique quand la tumeur est primitive.

Ruptures de la rate.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N° 35.

Parmi les trois pièces de rupture totale de la rate que nous avons présentées, l'une montre sur la face convexe de l'organe trois déchirures allant d'un bord à l'autre, profondes de un centimètre qui laissèrent au blessé six jours de répit complet, avec ventre souple et sonore, pendant lesquels aucun symptôme ne vint révéler les graves lésions dont il était atteint. Le sixième jour, en deux heures, une hémorragie emporta le blessé malgré une opération in extremis deux heures après le premier malaise ressenti.

Rétention complète d'urine chez la femme.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N°s 17, 22.

On urine avec sa vessie bien plus qu'avec son urèthre : l'observation clinique et les pièces anatomiques que nous avons présentées confirment cet aphorisme. Nous avons vu une femme atteinte de cystite ulcéreuse présenter une rétention complète d'urine sans obstacle, et l'examen histologique qui fut fait permit d'écarter catégoriquement la paralysie idiopathique de la vessie. Rare chez l'homme au cours de la cystite, la rétention indépendante de tout obstacle réel est absolument exception-

nelle chez la femme. C'est là un premier point intéressant. La variété de rétention ne l'est pas moins ; elle fut complète, sans miction par regorgement. Tous ces facteurs constituent la très réelle rareté de notre observation qui est de plus un exemple net de la dissociation entre la contractilité de la vessie et sa sensibilité à la distension.

5° Gynécologie.

Grossesse et cancer.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N° 31.

Nous avons présenté à la Société de Médecine, un utérus gravide atteint de cancer du col. La grossesse datait de près de trois mois, le cancer était évidemment beaucoup plus ancien ; il existait étendu déjà et parfaitement diagnostiquable deux mois plus tôt, il était donc bien antérieur à la fécondation. Or, il est rare de voir une femme atteinte de cancer devenir enceinte, d'importantes statistiques le prouvent. C'est là un premier point intéressant.

L'hystérectomie fut faite de propos délibéré, le diagnostic de grossesse étant posé. Nous pensons que c'est là aujourd'hui la règle classique quand l'étendue de la lésion cancéreuse permet encore d'avoir l'espoir de sauver la mère et quand on ne se trouve pas à une époque assez rapprochée du terme pour pouvoir pratiquer l'opération césarienne d'abord, l'hystérectomie ensuite.

Rétention tubaire jeune.

(En collaboration avec M. Duroch).

N° 60.

Nous avons montré à la Société d'Obstétrique de Nancy, les pièces de rétention tubaire provenant d'une femme laparoto-

misée pour hématocèle. On y voit fort bien les villosités choriales qui unissent l'œuf à la trompe par un pédicule de 4 à 5 millimètres. La rétention avait duré 27 jours.

Tumeurs métastatiques des ovaires.

(En collaboration avec M. Fairise).

N°s 41, 47.

Lorsqu'une néoplasie ovarienne coexiste avec une tumeur d'un autre organe, on se préoccupe à bon droit d'établir une relation de cause à effet entre les cancers des deux organes, mais on

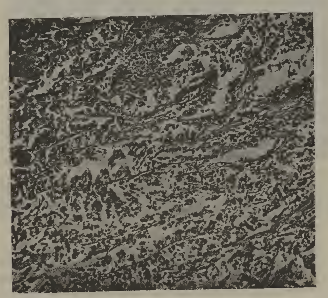


Fig. 11. — Coupe au niveau de la tumeur pancréatique (néoplasme primitif).

n'est en droit d'affirmer la métastase à l'ovaire que si l'on retrouve dans la tumeur ovarienne la forme et l'ordonnance des cellules qui caractérisent le néoplasme qu'on suppose le premier en date.

Dans les deux observations que nous avons recueillies, nous pouvons affirmer que la tumeur ovarienne est une métastase. Les

préparations microscopiques que nous reproduisons ne laissent aucun doute à cet égard. Dans le premier cas, le stroma de l'ovaire contient des îlots de cellules semblables à ceux de la tumeur pancréatique primitive, on y voit même des ébauches d'acini, l'ovaire est le siège d'une métastase d'un épithélioma glandulaire du pancréas. Dans le second cas, on y trouve des

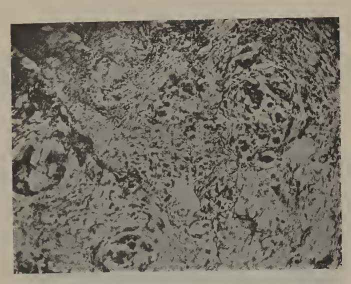


Fig. 12. — Coupe dans un ovaire néoplasique. Le stroma, épaissi, ménage des logettes plus ou moins spacieuses, qui contiennent des îlots de cellules néoplasiques. Ces cellules sont volumineuses, arrondies avec un protoplasme abondant et granuleux, de gros noyaux ovalaires à contours diffus. Les limites cellulaires paraissent toujours estompées.

cavités un peu allongées, tapissées par des cellules cylindriques dont quelques-unes sont en voie de transformation muqueuse, c'est la métastase d'un épithélioma cylindrique de l'estomac, c'est une tumeur de Krukenberg.

Sans nous permettre autre chose que des hypothèses sur la pathogénie de ces métastases, les faits que nous avons observés considérés en eux-mêmes ont l'avantage d'être d'une grande netteté, les tumeurs étant bien caractérisées et par suite faciles à identifier, ils ne laissent aucun doute sur la réalité de la métastase à l'ovaire.

Malformations congénitales. Gynatrésie. Utérus didelphe vrai.

(En collaboration avec M. A. Guillemin).

N° 66.

Nous avons observé une rétention complète des règles avec hématocolpos et hématométrie, provoquée par un cloisonnement transversal complet du vagin à un centimètre au-dessus de l'hymen. Ce cloisonnement, différent de l'imperforation de l'hymen, n'est pas absolument exceptionnel.

Beaucoup plus rares sont les observations d'utérus didelphe vrai, nous en avons recueilli un exemple indiscutable. Une jeune fille, atteint d'absence incomplète du vagin (vagin réduit à sa portion vestibulaire), fut opérée par le Professeur Vautrin qui dans un premier temps créa une cavité vaginale par effondrement suivi d'une autoplastie aux dépens de la muqueuse des grandes lèvres.

Au cours de la laparotomie qui constitua le deuxième temps de l'intervention, les organes internes nous apparurent ainsi constitués : deux hémi-utérus rudimentaires étaient situés l'un à droite, l'autre à gauche de la ligne médiane ; chacun d'eux se continuait vers le bas par un cordon gros comme une plume d'oie cheminant le long du plancher de l'excavation. C'étaient les canaux de Muller qui furent abouchés au dôme du vagin nouvellement formé. Il y avait donc séparation complète des deux canaux de Muller, qui ne s'étaient pas creusés en vagin dans leur partie inférieure.

Il est remarquable de voir à un tel degré une anomalie de développement frapper tout le système mullérien dont l'ébauche n'a en outre pas rejoint celle du sinus uro-génital.

Les hémorragies intra-péritonéales d'origine génitale, mais non gravidique.

(En collaboration avec M. G. Gross).

N° 48.

Dans ce travail écrit à l'occasion d'une observation personnelle, nous avons fait une étude d'ensemble de l'hémorragie

intrapéritonéale qui a sa source dans l'utérus, dans la trompe ou dans l'ovaire, mais en dehors de toute grossesse.

Venant de l'utérus, cet épanchement intra-abdominal de sang peut être dû au reflux du sang des règles par sténose du canal cervico-utérin, ce qui est rare ; plus souvent, il est la complication d'un de ces fibromes utérins dont la vascularisation est parfois si riche et qui sont si souvent variqueux. Le diagnostic sera fait par l'association des symptômes révélateurs, les uns d'un myome utérin, les autres d'une hémorragie interne.

Le sang vient de la trompe. Sans faire revivre la théorie de l'hématocèle cataméniale de Trousseau, on connaît maintenant les hémorragies de la trompe non gravide indiquées déjà par l'un de nous et étudiées par Bazy. Le varicocèle tubo-ovarien est parfois la source de l'hémorragie, nous en rapportons un exemple. Mais ces faits rares n'infirment pas la règle générale : l'inondation péritonéale d'origine tubaire est à peu près toujours liée à l'évolution d'une grossesse ectopique.

Le sang vient de l'ovaire. Nous avons montré que tous les ovaires qui saignent ne sont pas des ovaires gravides. Si l'ovaire est normal, l'hémorragie se fait aux dépens, soit d'un follicule de de Graaf, soit d'un corps jaune ancien ; si l'ovaire est altéré, le sang peut venir d'un kyste hématique ou d'un angiosarcome. Dans cet ordre d'idées, nous avons observé ce fait intéressant par sa rareté et sa netteté : 400 grammes de sang dans le petit bassin provenaient d'une déchirure de l'ovaire gauche, déchirure d'un centimètre et demi. Des coupes en série montrèrent que l'ovaire n'est pas enflammé et qu'on ne trouve nulle part de villosités choriales. Une hémorragie folliculaire était l'origine de l'épanchement sanguin dans l'abdomen. Ces faits sont extrêmement rares et celui que nous apportons ici est le troisième d'inondation péritonéale par rupture d'un follicule de de Graaf normal.

Nous démontrons, ainsi l'existence d'épanchements sanguins abdominaux en dehors de la grossesse ectopique, l'hémorragie ayant sa source dans tous les points du tractus génital : utérus, trompe et surtout ovaire.

TABLE DES MATIÈRES

Imprimeries A. HUMBLOT et Cie, Nancy.